Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. A. Werthemann)
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. med. S. Scheidegger

ANTIKOAGULANTIENBLUTUNGEN

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PETER KINDLER

von Bolligen (Kanton Bern)

1966

Juris Druck + Verlag Zürich
1967

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Basel
(Vorsteher: Prof. Dr. med. A. Werthemann)
Arbeit unter Leitung von Prof. Dr. med. S. Scheidegger

ANTIKOAGULANTIENBLUTUNGEN

Pathologisch-anatomische Untersuchungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät
der Universität Basel

vorgelegt von

PETER KINDLER

von Bolligen (Kanton Bern)

Juris Druck + Verlag Zürich
1967

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel
genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Scheidegger

Tag der Promotion: 28. 10. 1966

EINLEITUNG

In den letzten Jahren wurden bei Autopsien im Basler Pathologischen Institut in vermehrtem Maße Blutungen ungewöhnlicher Lokalisation gefunden. So stellte man immer mehr Blutungen zum Beispiel in der Muskulatur, in den serösen Häuten, im retroperitonealen Bindegewebe oder in den Nebennieren fest. Während die hypertonischen Massenblutungen im Gehirn vor allem die Basalganglien und die innere Kapsel befallen, fanden sich Blutungen in den Großhirnhemisphären an Stellen, in welchen sich hypertonische Massenblutungen sonst nicht entwickeln. Außerdem sprachen die oft nur geringen hyalinen Veränderungen der intracerebralen Gefässe gegen eine hypertonische Ursache. Die Zunahme der Blutungen ist auffallend. Da in der letzten Zeit ebenfalls vermehrt Antikoagulantien verabreicht werden, ist ein Zusammenhang der Blutungen mit gerinnungshemmenden Medikamenten zu diskutieren.

In der vorliegenden Arbeit werden die pathologisch-anatomischen Befunde von Blutungen verschiedener Lokalisation beschrieben, welche unter Antikoagulantienbehandlung aufgetreten waren. Es handelt sich um insgesamt 81 Fälle mit schweren, zum Teil zum Tode führenden Blutungen, welche von 1961 bis 1965 im Pathologisch-Anatomischen Institut der Universität Basel beobachtet wurden.

Es werden die Häufigkeit, die verschiedenen Lokalisationen sowie die histologischen und makroskopischen Befunde an den Gefässen bei den Hirnblutungen beschrieben. Die klinischen Angaben über die Vorgeschichte sowie die Todesursache werden besprochen. Einzelne besonders interessante Beobachtungen werden ausführlicher dargestellt.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546005_0082

EIGENE BEOBACHTUNG

Unter den 81 pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Blutungen, die bei Verabreichung von Antikoagulantien aufgetreten waren, wurde am häufigsten eine Massenblutung ins *Gehirn* festgestellt. Es ist jedoch bei den Gehirnblutungen oft schwierig zu entscheiden, ob die Antikoagulantien als reine Blutungsursache anzuschuldigen sind oder ob andere Faktoren wie Gefäßveränderungen infolge Hypertonie dafür verantwortlich gemacht werden können. Bei insgesamt 36 Patienten, welche antikoaguliert waren, konnten Blutungen im Gehirn und in den Hirnhäuten festgestellt werden. Davon waren 7 Blutungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf eine Hypertonie zurückzuführen. Es fanden sich hier Hyalinosen der intracerebralen Gefässe. Die Blutungen fanden sich auch an den typischen Lokalisationen der hypertonischen Massenblutungen im Centrum semiovale, in der Capsula interna und in der Pons. Wie weit Antikoagulantien als Teilursache solcher Blutungen aufzufassen sind, ist schwierig abzuschätzen. Es ist in Betracht zu ziehen, daß bei einer Hypertonie mit Gefäßerkrankungen durch eine Antikoagulation leichter Haemorrhagien auftreten können. Eine Teilwirkung der Antikoagulantien scheint aber naheliegend, da bei solchen Blutungen bei bestehender Hypertonie mit einer Ausnahme auch andere Organe Blutungen aufwiesen. In 5 weiteren Beobachtungen fanden sich blutige Erweichungsherde, welche oft auf hyalinotischen Gefäßveränderungen beruhen, so daß auch hier die Blutungsursache schwierig zu beurteilen ist. Bei zwei älteren Patienten (Beobachtungen 17 und 13) wurde klinisch die Diagnose einer cerebralen Durchblutungsstörung gestellt. Aus diesem Grunde wurden den Kranken Antikoagulantien verabreicht. Bei der Beobachtung 17 erfolgte die Applikation während zwei Jahren. Bei der Obduktion (S, N. 753/62) fanden sich ausgedehnte Blutungen in den Erweichungsherden, vor allem in der linken Großhirnhemisphäre, in

der Rinde des linken Frontallappens, im angrenzenden Centrum semiovale und den Stammganglien sowie auch in den Hirnschenkeln, ebenso in der Brücke und im rechtsseitigen Frontal- und Occipitallappen. Es konnten hier multiple, teilweise weit voneinander entfernte Blutungsherde gefunden werden, wie sie für eine hypertonische Massenblutung ungewöhnlich sind. Trotz einer längerdauernden Antikoagulantienbehandlung kam es dabei zu multiplen Lungenembolien. Bei der Beobachtung 13 waren die Symptome einer Encephalomalacie akut aufgetreten. Eine Marcoumar-Verabreichung erfolgte nur während 12 Tagen. Autoptisch fand sich eine Blutung in einem Erweichungsherd im linksseitigen Parieto-Occipitalhirn, übergreifend auf den Frontallappen mit Einbruch ins Ventrikelsystem und außerdem eine blutige Erweichung der Brücke. In beiden Fällen erwies sich der Prothrombinwert um 20–30 %. Es hatte zudem eine mäßige Hypertonie bestanden. Bei einer andern Beobachtung (55) war es besonders schwierig, die Ursache der Blutung abzuklären. Der 73jährige Patient wurde während ca. 4 Jahren wegen einer Thrombose der Vena centralis retinae antikoaguliert, trotzdem eine Hypertonie bekannt gewesen war. Er wurde in die 1. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. F. Koller) eingewiesen. Es konnten hier eine Tetraplegie und auch eine Blutbeimengung zum Liquor mit erhöhtem Druck festgestellt werden. Am folgenden Tag starb der Patient unter Zeichen des zentralen Todes. Der Quick-Wert hatte beim Eintritt 15 % betragen. Die Sektion ergab ein massives subdurales Haematom und eine frische Massenblutung der Brücke. Mikroskopisch konnte nur eine geringe Hyalinose der intracerebralen Gefässe beobachtet werden. Das subdurale Haematom wurde auf die Antikoagulation bezogen. Die Massenblutung der Brücke kann als Folge der durch das subdurale Haematom bedingten Hirnkompression aufgetreten sein.

23 Gehirnblutungen (Beobachtungen 1, 2, 4, 5, 8, 12, 23, 29, 34, 35, 39, 42, 44, 45, 53, 60, 64, 68, 69, 74, 78, 80) konnten mit großer Wahrscheinlichkeit auf die Antikoagulation zurückgeführt werden. An einem Fall fand sich ein Herzinfarkt-Rezidiv und eine Lungenembolie, welche als unmittelbare Todesursache anzusehen sind. Fast regelmäßig waren jedoch die Gehirnblutungen Ursache des Ablebens. Die Lokalisationen innerhalb des Gehirns verteilten

sich wie folgt: Am häufigsten waren die Großhirnhemisphären betroffen, es folgten dann mit abnehmender Häufigkeit die Brücke, die Stammganglien, die Hirnhäute, das Kleinhirn und schließlich die Capsula interna (Abb. 1). Diese Lokalisationen unterscheiden sich von denjenigen der hypertonischen Massenblutungen, welche meist in der Capsula interna und den Basalganglien zu finden sind. Die Gehirnblutungen entsprachen meist dem Typus der ausgedehnten Massenblutungen. Vereinzelt fanden sich kleinere Blutungen um Gefässe herum (Abb. 2). 6 Blutungen betrafen mehrere Stellen des Gehirns zugleich, meist die Großhirnhemisphären und die Brücke. Oft waren neben dem Gehirn auch andere Organe von Blutungen betroffen. So traten sie in 16 Fällen zum Beispiel in der Haut, der Trachea, der Muskulatur, im Magen-Darm-Tractus und an anderen Stellen auf. 16 der durch Antikoagulantien bedingten Hirnblutungen waren in das Ventrikelsystem, 5 nach außen durchgebrochen.

Histologisch fiel auf, daß die Hirngefässe im allgemeinen nur sehr geringe Veränderungen aufwiesen. Bei der hypertonischen Massenblutung findet sich eine Gefäßhyalinose. In einigen Fällen wurde klinisch eine Blutdrucksteigerung festgestellt. Da die Hyalinose der Gehirngefässe aber nur gering war, scheint dabei nicht die Hypertonie zur Blutung geführt zu haben, es ist wahrscheinlicher, die Antikoagulantien dafür verantwortlich zu machen. Als weiterer mikroskopischer Befund ist noch eine starke Häufung von Granulocyten im Blutungsgebiet zu erwähnen. Diese Zellen fanden sich zum Teil innerhalb, zum Teil außerhalb der Gefässe.

In einigen Beobachtungen tödlicher Hirnblutungen scheint der Zusammenhang mit der Antikoagulation besonders naheliegend. Bei der Beobachtung 60 war die Patientin seit ca. einem Jahr wegen Verschluß der Arteria femoralis dextra antikoaguliert worden. Es hatte eine Hypertonie bestanden, die angeblich medikamentös unter 180/90 mmHg eingestellt werden konnte. Eines Tages trat ein Coma mit Tetraparese auf. Sie wurde in die 1. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. F. Koller) eingewiesen. Eine Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor. Das Prothrombin hatte beim Eintritt 20 % betragen. Die Patientin starb am gleichen Tag unter der Diagnose einer Encephalorrhagie. Die Sektion zeigte eine frische Massenblutung im subcorticalen Gebiet

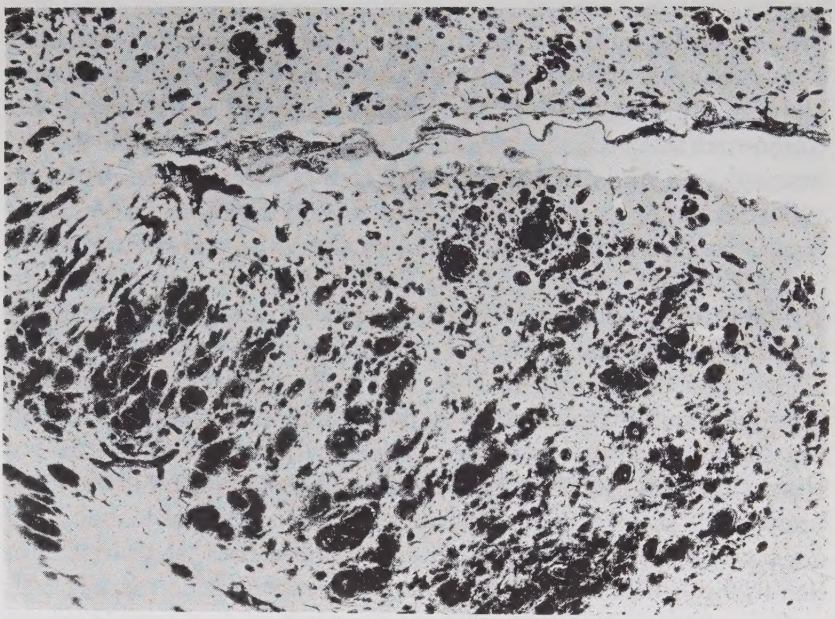

Abb. 1

Multiple diffus sich ausbreitende Antikoagulantienblutungen des Großhirncortex.

Vergrößerung 1:15

Abb. 2

Antikoagulantienblutung. Gleichmäßige Durchsetzung der Gefäßwandung und des umliegenden Gewebes mit Erythrocyten. Keine Gefäßwandveränderung

Vergrößerung 1:110

der rechten Großhirnhemisphäre mit Durchbruch nach außen, ein starkes kollaterales Ödem und eine Hirnschwellung. In der Brücke waren umschriebene Druckblutungen aufgetreten. Daneben fanden sich eine Blutung der Trachealschleimhaut, multiple kleine Myocardschwielen und ein Lungenödem. Mikroskopisch zeigte das Gehirn eine passive Hyperämie und keine eigentliche Gefäßhyalinose.

Ein 58jähriger Mann (Beobachtung 80) war seit ca. einem Jahr mit Marcoumar wegen Durchblutungsstörungen beider Beine antikoaguliert. Er mußte notfallmäßig auf die 1. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. F. Koller) eingewiesen werden wegen starken Schmerzen im linken Unterschenkel. Es konnte ein Aneurysma der Arteria poplitea sinistra mit wahrscheinlich embolischem Verschluß festgestellt werden. Es wurde sofort eine Fibronolyse eingeleitet. 6 Stunden später trat ein apoplektischer Insult mit Hemiparese und Facialparese links auf. Die Fibrinolyse wurde sofort abgesetzt und Epsamon, Konakion und Fibrinogen verabreicht. Eine Lumbalpunktion ergab blutigen Liquor. Der Blutdruck hatte beim Eintritt 190/105 mmHg betragen. Am Tage nach der Einweisung kam der Patient ad exitum. Das Prothrombin hatte am Todestag 25 % betragen. Die Obduktion ergab eine frische Massenblutung im Bereich der rechten Großhirnhemisphäre im Temporeallappen und angrenzenden Centrum semiovale mit Durchbruch in die Ventrikel und in die Gehirnbasis, einen starken Haematocephalus internus und externus und eine Quellung des Gehirns. Daneben fanden sich Blutungen im Magen-Darm-Tractus sowie im Hals-Bindegewebe im Gebiet einer Carotispunktion und an den Injektionsstellen der Arme. Die mikroskopische Untersuchung des Gehirns zeigte Gefässe ohne Hyalinose, sowie eine Leukocytenansammlung in den Virchow-Robin'schen Räumen in der Umgebung der Blutung.

Eine Hirnblutung war ebenfalls aufgetreten bei der Beobachtung 68, wo ein Magencarcinom bestanden hatte. Diffuse Blutungen der Mundschleimhaut mit Schmerzen beim Schlucken und krampfartige Schmerzen in der Magengegend seit mehreren Wochen hatten zur Einweisung auf die 2. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. H. Ludwig) geführt. Die Blutungen wurden durch eine Thrombopenie und Afibrinogenämie

infolge Aufbruchkoagulopathie erklärt und demzufolge mit Heparin-Infusionen behandelt, was zu einem Anstieg des Fibrinogens führte. Das Prothrombin hatte beim Eintritt 35 % betragen. Drei Tage nach dem Spitaleintritt starb der Patient plötzlich. Der Blutdruck war nicht erhöht gewesen. Die Sektion ergab eine Blutung im Bereich des Kleinhirns mit Einbruch in den 4. Ventrikel, ausgedehnte meningeale Blutungen sowie einen umschriebenen Blutungsherd im Marklager des linken Parietallappens. Außerdem fanden sich Blutungen der Mundschleimhäute sowie ein Magencarcinom mit Metastasen in den Lymphknoten, der Wirbelsäule und im Pankreas.

Häufig sind Blutungen im Anschluß an Antikoagulantienbehandlung im *Magen-Darm-Tractus*. Derartige Blutungen konnten in 27 Beobachtungen (3, 6, 7, 9, 15, 16, 18, 22, 24, 26, 28, 33, 34, 35, 36, 41, 42, 47, 50, 53, 56, 62, 65, 72, 73, 80) nachgewiesen werden. In 5 Fällen fand sich als Blutungsquelle eine erosive Gastritis. Die übrigen Blutungen traten ohne nachweisbare Wandläsion auf. Bei einer Beobachtung (72) kam es zu einer massiven Blutung aus einer Anastomosenstelle. Vor 13 Jahren war eine Magenresektion wegen Ulcus ventriculi vorgenommen worden. 7 Monate vor Spitaleintritt war wegen einer Thrombose der Arteria iliaca eine Endarteriectomie durchgeführt und anschließend mit Sintrom antikoaguliert worden. Kaffeesatzerbrechen, schwarze Stühle und ein leichter Kollaps führten zur Einweisung in die Chirurgische Universitätsklinik Basel (Vorsteher Prof. R. Nissen). Der Quicktest ergab 15 %. Trotz Konakion traten Haematemesis und Pechstühle auf. Daraufhin wurde eine Laparatomie durchgeführt und die blutende Anastomosenstelle der Gastroenterostomie umstochen sowie eine Gastrostomie angelegt. Da kurz nach der Operation eine erneute Blutung auftrat, wurde ein sog. Magen-Cooling vorgenommen. Die Blutung konnte jedoch nicht gestillt werden. Eine Relaparatomie zeigte eine offene Gastrostomie und ein Blutaustritt in die Bauchhöhle mit umschriebener Peritonitis. Die Blutung konnte schließlich gestillt werden. Eine schwere beidseitige Bronchopneumonie führte zur Verschlimmerung des Zustandes. 7 Tage nach Spitaleintritt war ein Herzstillstand eingetreten, der durch geschlossene Herzmassage behoben werden konnte. Am folgenden Tag trat infole Herzinsuffizienz der Tod

ein. Die Sektion ergab ein Haematoperitoneum. Histologisch fanden sich eine atrophische Schleimhaut an der Anastomose, zudem auch Rundzellen- und Leukocyteninfiltrate und ausgedehnte Blutungen im Bereich der Submucosa und der Muscularis. Es zeigten sich zudem eine umschriebene Peritonitis, sowie beidseitige Herdpneumonien und ein hochgradiges Lungenödem.

5 dieser durch Antikoagulantien bedingten Magen-Darm-Blutungen waren tödlich verlaufen. Zweimal war dabei eine erosive Gastritis nachzuweisen. Der eine Fall (Beobachtung 26) betraf einen Patienten, dem wegen Thrombose beider Aa. femorales beide Oberschenkel amputiert werden mußten. Der Patient trat zur Nachamputation des linken Oberschenkelsstumpfes in die Chirurgische Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. R. Nissen) ein. Am 3. postoperativen Tag entwickelte sich eine Gasbrandinfektion, wahrscheinlich auch eine erneute arterielle Thrombose. Um die weitere Thrombosierung zu verhüten, erhielt der Patient Marcoumar. Am 7. postoperativen Tag traten Bauchschmerzen und ein aufgetriebenes Abdomen auf. 10 Tage nach Spitaleintritt verschied der Kranke unter Zeichen von Verblutung in den Magen-Darm-Tractus. Die Autopsie ergab eine erosive Gastritis mit massiver Blutung in den Magen und den oberen Dünndarm.

Bei der Beobachtung 24 starb die Patientin infolge einer Blutung bei erosiver Gastritis. Sie wurde auf der 1. Medizinischen Klinik der Universität Basel (Vorsteher Prof. F. Koller) wegen Thrombophlebitis am linken Bein und rezidivierenden Lungenembolien mit Heparin und Marcoumar behandelt. In der Folge trat eine Haematemesis und eine Melaena auf. Die Blutung konnte trotz Konakion, Epsamon und Transfusionen nicht gestillt werden. Die Frau starb im Kollaps. Der tiefste Prothrombinwert betrug 10 %. Bei der Autopsie fand sich eine schwere Gastritis erosiva mit Blutungen in der Magenmucosa. Diffuse Schleimhautblutungen und ein Blutkot waren im unteren Dünndarm vorhanden.

Blutungen in die *Haut* wurden bei 13 Leichen beobachtet. Sie hatten verschiedene Ausmaße und Lokalisationen, traten jedoch häufig an Injektionsstellen auf.

Muskelblutungen wurde insgesamt neunmal beobachtet (Beobachtungen 7, 16, 21, 25, 31, 51, 56, 61), wovon 4 den Musculus ileopsoas, 3 die Oberschenkelmuskulatur und 2 die Bauchdecken

befallen hatten. Einmal fand sich eine Zungenblutung. 2 dieser Blutungen führten zum Ableben (Beobachtungen 25, 51). Bei der Beobachtung 51 wurde der Patient wegen einer Schenkelhalsfraktur in die 2. Chirurgische Abteilung des Bürgerspitals Basel (damaliger Vorsteher: Prof. H. Heußer) eingewiesen, konnte jedoch wegen seines schlechten Allgemeinzustandes nicht operiert werden. Die Diagnose lautete: Lebercirrhose mit Subicterus, chronische Cholecystitis mit multiplen Pigmentsteinen, Hypophysenadenom, Coronarsklerose und Status nach rezidivierenden apoplektischen Insulten. Zur Thrombose- und Embolieprophylaxe wurde Heparin verabreicht, auf Marcoumar wurde wegen der Lebercirrhose verzichtet. 13 Tage nach Beginn der Heparin-Prophylaxe traten Bauchschmerzen auf. Der Patient starb in einem Schockzustand. Bei der Obduktion wurden im Musculus ileopsoas sehr ausgedehnte frische Blutungen mit Entwicklung einer Blutcyste von 700—1000 ccm Inhalt festgestellt neben frischen ausgedehnten Blutungen im Beckenbindegewebe, in den Bauchdecken und in der Muskulatur des linken Oberschenkels.

Von den 15 Blutungen ins *Bindegewebe* (Beobachtungen 7, 10, 11, 13, 16, 20, 36, 45, 48, 51, 57, 69, 73, 80) betrafen 7 das Halsbindegewebe. Diese waren 6 mal nach einer Carotisangiographie aufgetreten und als sehr stark zu bezeichnen. 5mal war das Beckenbindegewebe, 3mal das retroperitoneale Gewebe betroffen. 2 dieser Blutungen haben zum Ableben geführt (Beobachtungen 16, 36). Eine 56jährige Patientin (16) wurde während 4 Monaten wegen eines Herzinfarktes antikoaguliert. Es traten Haematome an den Beinen auf verbunden mit Haematemesis und Haemoptoe. Der Quick-Wert betrug 18 %. Die Patientin hatte vom Hausarzt sofort Konakion erhalten. Trotzdem starb sie auf dem Transport ins Spital. Die Autopsie ergab ausgedehnte frische Blutungen ins linksseitige Retroperitoneum, ins Beckenbindegewebe, das linke Nierenlager, in die Bauchdecken, in die Subcutis der Oberschenkel sowie in das Colon.

Die *serösen* Häute waren bei 10 Beobachtungen (7, 21, 28, 38, 43, 52, 63, 61, 72, 78) von Blutungen betroffen. Es wurden 7 Pleura- und 3 Peritonealblutungen festgestellt. Eine Pleurablutung war als sichere Todesursache zu betrachten (Beobachtung 52), eine zweite war mindestens zum Teil am letalen Ausgang beteiligt (Beobach-

tung 43). Bei der Beobachtung 52 wurde der Patient in der Chirurgischen Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. R. Nissen) wegen eines blutenden Ulcus ventriculi operiert. Wegen eines postoperativen Subileus mußte eine Coecostomie angelegt werden. Postoperativ wurde der Mann zur Thromboseprophylaxe mit Marcoumar antikoaguliert. Nachdem der Quick-Wert einmal auf 10 % und einmal auf 15 % abgefallen war, wurde die Antikoagulation abgestellt und Konakion verabreicht. Trotzdem kam es zur Epistaxis. Wegen eines rezidivierenden Pleuraexsudates mußte eine Punktion vorgenommen werden, die leicht sanguinolenten Erguß ergab. Am 14. postoperativen Tag trat eine massive Blutung in beide Pleurahöhlen auf. Der Kranke starb unter Zeichen einer Anoxie. Die Obduktion zeigte eine massive Blutung in beide Pleurahöhlen. Verletzungen der Pleura durch die Punktion waren nicht nachweisbar.

Häufig finden sich Antikoagulantienblutungen in den *Lungen*. Autoptisch waren 7mal die Lungen blutig angeschoppt (Beobachtungen 6, 28, 48, 61, 70, 75, 79). Meist waren auch gleichzeitig Bronchitiden und Pneumonien nachzuweisen. Bei 2 Patienten hatten die Lungenblutungen den Tod zur Folge (Beobachtungen 70, 75). Ein 57jähriger Mann (70) wurde wegen Phlebothrombose der Vena femoralis dextra seit 2 Jahren mit Marcoumar behandelt. Wegen Lumbago hatte er vom Hausarzt auch Butazolidin erhalten. Kurz darauf mußte der Mann mit Kollaps auf die 2. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. H. Ludwig) eingewiesen werden. 2 Tage später trat der Tod ein. Beim Eintritt war das Prothrombin auf unter 10 % abgesunken. Bei der Autopsie stellte man eine ausgedehnte blutige Anschoppung beider Lungen mit Blutung in den Bronchialbaum fest. Es bestand zudem eine chronische Bronchitis neben Herdpneumonien. Außerdem war eine Blutung im rechten Nebennierenmark aufgetreten.

Ein anderer Kranker (Beobachtung 75) hatte im Städtischen Krankenhaus Lörrach während 10 Tagen wegen Thrombophlebitis beider Beine und Verdacht auf Lungenembolie Marcoumar erhalten. Es trat dann eine Haemoptoe auf. Der Mann starb infolge einer beidseitigen Lungenblutung. Der Quick-Wert hatte am Todestag 19 % und am vorhergehenden Tag 14 % betragen. Pathologisch-anatomisch wurde eine diffuse Blutung in beide

Lungen mit Anschoppung des Lungengewebes festgestellt. Daneben waren Emboli in den Pulmonalarterien vorhanden mit Ausbildung haemorrhagischer Infarkte. Außerdem fanden sich noch Blutungen in der Tracheal- und Bronchialschleimhaut, im Nierenbeckenfettgewebe und in der Magenschleimhaut.

Nierenblutungen. 8mal traten Blutungen ins Nierenbecken auf (Beobachtungen 5, 12, 21, 28, 49, 56, 59, 73), 6mal waren die Nierenlager (16, 30, 37, 67, 75, 79) und 3mal das Nierenparenchym (40, 48, 56) betroffen. Die Blutungen waren teilweise doppelseitig, manchmal einseitig. Die Nierenbeckenblutungen waren im allgemeinen unbedeutend. Die Blutungen im Nierenlager waren jedoch oft massiv. In Verbindung mit den retroperitonealen und Nebennierenblutungen führten sie in 2 Fällen zum Tode (Beobachtungen 16, 67). Die Blutungen des Nierenparenchyms waren mit einer Ausnahme geringgradig und ohne Bedeutung. Bei der Beobachtung 40 war in der linken Niere eine große Massenblutung im Bereich von stark sklerosierten Arterien aufgetreten. Der Patient hatte wegen eines Herzinfarktes während 3 Jahren Antikoagulantien erhalten. Der Quick-Wert war dabei unter 10% abgesunken. Der Tod trat ca. einen Monat später ein infolge Ruptur eines Aneurysmas der basalen Hirngefässe bei nephrosklerotisch bedingter Hypertension.

Eine sehr schwere Komplikation der durch Antikoagulantien ausgelösten Blutungen stellten die Nebennierenblutungen dar. Solche Blutungen fanden sich bei 5 Leichen (Beobachtungen 30, 32, 46, 67, 70). Davon betraf eine nur das rechte Nebennierenmark (70), die 4 übrigen waren jedoch doppelseitig und als unmittelbare Todesursache anzusehen. In 2 Fällen waren die Nebennieren die einzigen Blutungslokalisationen, in den beiden Beobachtungen 30 und 67 waren außerdem die Nierenlager und die Haut von Blutungen betroffen. Alle 4 Patienten waren 70 bis 80 Jahre alt. Eine 73jährige Frau (Beobachtung 46) wurde unter der Diagnose einer Lungenembolie in die 2. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. H. Ludwig) eingewiesen. Der Blutdruck betrug beim Eintritt 115/60 mmHg, während früher eine Hypertonie von 200/110 mmHg bestanden hatte. Die Frau erhielt sofort Marcoumar, der Zustand besserte sich dabei vorübergehend. 14 Tage nach Spitaleintritt starb die Frau in einem

Kreislaufkollaps. Das Prothrombin war 5 Tage nach Beginn der Antikoagulantientherapie auf Werte von unter 10 % gesunken, dann wiederum auf 15 % gestiegen, um 3 Tage vor dem Tode nochmals auf unter 10 % abzufallen. Die Obduktion ergab: starke Blutungen der Nebennieren mit weitgehender Erweichung, eine Embolie in die A. pulmonalis dextra, haemorrhagische Infarkte des rechten Unter- und Mittellappens, Thrombosen der Vv. femorales, Myocardschwielen, sowie pyelogene Narben und Arteriolosklerose der Nieren.

Bei der Beobachtung 32 wurde der 82jährige Patient mit einer rechtsseitigen Schenkelhalsfraktur in die Chirurgische Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. R. Nissen) eingewiesen. 4 Tage später mußte wegen eines Gallenblasenempyems eine Cholecystostomie durchgeführt werden. Postoperativ erhielt der Patient Marcoumar. Nach ca. einem Monat entwickelte sich eine Pneumonie. Wegen eines Blutdruckabfalls wurde auch Hypertensin verabreicht. Es trat Haemoptoe auf. Am folgenden Tag starb der Patient. Der Quicktest hatte am Tag vor dem Tode sowie 10 Tage vorher 10 % ergeben. Bei der Sektion fand man massive Blutungen mit weitgehender Zerstörung beider Nebennieren.

Eine 72jährige Patientin (Beobachtung 30) wurde nach einem 3. Herzinfarkt auf die medizinische Abteilung des St. Claraspitals Basel (Vorsteher: Dr. A. Thurnherr) eingewiesen. Sie erhielt dort Antikoagulantien. 5 Tage später traten diffuse Suffusionen des linksseitigen Rückens, der linken Mamma und heftige Rückenschmerzen auf. Der Quicktest betrug 15 %. Am folgenden Tag starb die Patientin in einem Kollaps. Autoptisch wurde eine ausgedehnte Blutung in die linke Nebenniere und ins linksseitige perirenale Fettgewebe festgestellt. In der Gegend der rechten Nebennieren fanden sich starke Blutungen im Interstitium. Weitere Blutungen waren im Duodenum, im Endometrium und in der Haut des Rückens und der linken Mamma nachzuweisen.

Bei der Beobachtung 67 wurde die 81 Jahre alte Frau mit schwerer allgemeiner Arteriosklerose und coronarer Herzkrankheit in der 1. Medizinischen Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. F. Koller) hospitalisiert. Da tiefe Venenthrombosen auftraten, wurde eine Fibrinolyse eingeleitet. Die Patientin erhielt total 8 Millionen Einheiten Streptokinase. Anschließend wurde

mit Heparin und Marcoumar antikoaguliert. Nach einer vorübergehenden Erholung verschied die Frau etwa $1^1/_2$ Monate nach Beginn der Antikoagulantientherapie unter Zeichen allgemeiner Schwächeadynamie und Verwirrtheit. Die Prothrombinwerte waren sehr unterschiedlich. 12 Tage vor dem Tod waren sie auf unter 10 % und einen Tag vor dem Tod auf 15 % abgefallen. Die Autopsie ergab: ausgedehnte Blutung und Zerstörung beider, besonders der rechten Nebennieren, massive Blutung in beide Nierenlager, Blutungen der Haut und der Harnblasenschleimhaut sowie des Nierenbeckens, ältere Thromben beider Femoralvenen, Coronarsklerose und Zeichen chronischer Herzinsuffizienz mit Lungenstauung und -oedem.

Myocardblutungen. Es waren 8 subendocardiale Blutungen nachweisbar (Beobachtungen 7, 12, 13, 21, 25, 28, 73, 77), wovon 6 in der Aortenausflußbahn lokalisiert waren. Das Myocard war in einem Fall (25) in Verbindung mit endocardialen und pericardialen Blutungen betroffen. Der Patientin wurde wegen Verdacht einer Beckenvenenthrombose und Lungenembolie während eines Tages Heparin verabreicht. Die Frau starb in einem Kollaps am zweiten Tag der Hospitalisation. Außer ausgedehnten Blutungen ins Endocard, Myocard und Pericard war pathologisch-anatomisch auch eine starke Blutung in die rechte Unterschenkel- und Psoasmuskulatur nachweisbar. Das Herz zeigte außer Blutungen auch eine starke allgemeine Erschlaffung und Dilatation der rechten Kammer.

Pericardblutungen fanden sich bei 4 Kranken (Beobachtungen 11, 25, 28, 50). Bei einem 62jährigen Mann (50) trat eine Pericarditis mit haemorrhagischem Erguß auf, nachdem er 2 Tage zuvor einen Myocard-Hinterwand-Infarkt erlitten hatte. Aus diesem Grunde wurde er mit Heparin und Marcoumar behandelt. 7 Tage nach dem Infarkt trat eine Epistaxis auf. Trotz sofortigem Absetzen der Antikoagulantien und Bluttransfusionen war der Blutdruckabfall nicht mehr zu beheben. 3 Tage später trat der Tod ein. Die Sektion ergab eine Pericarditis mit vorwiegend haemorrhagischem Erguß. Es fand sich auch eine Coronarsklerose mit frischer Infarzierung der linken Kammer-Hinter- und Seitenwand und des Septum interventriculare. Daneben waren Blutungen der Nasen- und Magenschleimhaut vorhanden.

Häufig, jedoch ohne wesentliche Bedeutung, wurden Blutungen in der *Harnblasenmucosa* gefunden. Sie konnten in unseren Beobachtungen 8mal festgestellt werden.

Als weitere Nebenbefunde sind 5mal *Tracheablutungen*, 3 Blutungen des *Endometrium uteri*, je eine der *Vagina*, der *Vulva*, der *Ureteren* und der *Hodenhüllen* festgestellt worden.

4mal wurden autoptisch Antikoagulantienblutungen an *verschiedenen Organen* beobachtet (Beobachtungen 7, 21, 28, 56). Bei der Beobachtung 28 erhielt die Frau während 4 Jahren wegen rezidivierenden apoplektischen Insulten Marcoumar. Sie wurde wegen eines dekompensierten Mitralvitiums in die 1. Medizinische Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. F. Koller) eingewiesen. Es waren multiple Blutungen aufgetreten, welche zum Tode der Patientin führten. Das Blut war bei der Untersuchung ungerinnbar gewesen. Bei der Sektion fanden sich Blutungen im Dünn- und Dickdarm, in der Lunge, in den Hirnhäuten, subendocardiale und subpericardiale Blutaustritte sowie solche des Nierenbeckens, der Pleura und des Peritoneums.

Die Beobachtung 21 zeigte einen 57 Jahre alten Mann, der wegen tiefen Wadenvenenthrombosen in der 1. Medizinischen Klinik der Universität Basel (damaliger Vorsteher: Prof. H. Staub) mit Heparin und Marcoumar behandelt wurde. Wegen erneutem Prothrombinanstieg wurde nochmals Heparin verabreicht, worauf ein schwerer Kreislaufkollaps auftrat, von welchem sich der Patient trotz transthoracaler Herzmassage und Trendelenburgoperation nicht mehr erholte. Das Blut war ungerinnbar, bei der Thorakotomie war keine spontane Koagulation aufgetreten. Als Ursache des Schocks war eine anaphylaktische Reaktion durch Heparin in Betracht gezogen worden. Pathologisch-anatomisch fanden sich neben Thromben in den Beinvenen und nicht mehr ganz frischen Embolien in der rechten Lunge Blutungen in der Wadenmuskulatur, im Mediastinum, im Pleuraraum. Daneben waren subendocardiale Blutungen in der Aortenausflußbahn, im Myocard sowie in der Nierenbeckenschleimhaut festzustellen.

In den übrigen Beobachtungen konnten die multiplen Blutungen auf Grund der autoptischen Befunde nicht als Todesursache angesprochen werden. Sie erfolgten hauptsächlich in die Haut, ins Nierenlager, in die Trachealschleimhaut, in die Harn-

blase, ins Beckenbindegewebe und die Mucosa des Magen-Darm-Tractus.

Eine wichtige Beobachtung einer Blutung als Komplikation bei Antikoagulantienverabreichung fand sich bei einer 59jährigen Frau (Beobachtung 27). Die Patientin wurde wegen eines Herzinfarktes während 3 Monaten in der 2. Medizinischen Klinik der Universität Basel (Vorsteher: Prof. H. Ludwig) hospitalisiert. Sie erhielt regelmäßig Marcoumar. Plötzlich traten stechende Schmerzen im rechten Arm, in der rechten Schulter und im Nacken auf. 8 Tage darauf mußte die Frau wegen einer Paraplegie der unteren Extremitäten auf die gleiche Klinik eingewiesen werden. Ein Myelogramm ergab nun einen subtotalen Stop auf Höhe von Thoracal 1. Das Prothrombin betrug 15 %, es wurde deshalb Konakion verabreicht. Die Patientin wurde umgehend in die Chirurgische Universitätsklinik Basel (Vorsteher: Prof. R. Nissen) verlegt. Hier wurde operativ ein ausgedehntes epidurales Haematom in Höhe von Cervical V bis Thoracal I festgestellt, das in epidurales Gewebe eingebettet war. Dieses Gewebe erinnerte an ein Fasergewebe im Anschluß an rezidivierende Blutungen. Postoperativ kam es zu einer leichten Besserung der Motorik und der Sensibilität. Später trat eine Decubitalsepsis auf mit rezidivierenden Lungenembolien. Bei der Autopsie fanden sich die Zeichen der epiduralen Haematomausräumung und eine ausgedehnte Thrombose der A. pulmonalis. Es fand sich auch eine schwere Arteriosklerose der Coronargefäße mit Thrombosierung der A. coronaria dextra und Schwielen der linken Kammer-Hinter- und Seitenwand. Die histologische Untersuchung des Rückenmarks zeigte im Operationsgebiet an umschriebener Stelle Entmarkungen, Nekrosen und Fettkörnchenzellen. Es waren keine schweren Entmarkungen, jedoch umschriebene Erweichungen vorhanden.

Beobachtung 28

Die Präparate der *Lungen* zeigen Blutaustritte. Es kommt hier nicht nur zu Blutungen in die Lungenbläschen, sondern vor allem auch in das Zwischengewebe. Daneben kann auch eine starke Desquamation von Alveolarepithelien nachgewiesen werden.

Nebennieren: starke Blutungen zeigt das Nebennierenmark. Kleine isolierte Zellausfälle und Nekrosèn sind vereinzelt in der Rinde erkennbar.

Beobachtung 34

Die Blutungen im *Gehirngewebe* sind wiederum sehr ausgedehnt. Sie finden sich diffus zerstreut an vielen Stellen des Cortex und des Marklagers. Es läßt sich um die Blutungen herum eine leichte symptomatische Entzündung feststellen. Die Gefäße, welche sich in dem Blutungsgebiet finden, sind als vollkommen unverändert zu bezeichnen. Die Wand ist zart. Entzündliche Reaktionen fehlen hier. Es sind insbesondere die feineren Gefäße und Kapillaren zart. Wenige Gefäße zeigen eine gewisse Verquellung der Wandschichten mit Homogenisierungen. In einzelnen Gefäßen finden sich Fibrinthromben.

Beobachtung 44

Die Blutungen im *Gehirngewebe* sind wiederum sehr ausgedehnt. Sie finden sich im Cortex und im subcorticalen Marklager. Überall um die Gefäße herum kommen Anhäufungen von Erythrocyten vor, welche die Gefäße gleichmäßig umkleiden. Vielfach ist eine Konfluation von Blutungen vorhanden. Es scheint, daß Cortex und subcorticales Marklager stärkere und zahlreichere Blutungen aufweisen als das eigentliche Marklager. Es finden sich auch Blutungen der Gehirnhäute. Die Gefäßwandung ist zart und zeigt keine Veränderungen im Aufbau. Manchmal finden sich feine oedematöse Aufquellungen.

Zusammenfassung

In den verschiedenen Präparaten zeigen die Blutungen im Gehirn eine gewisse Bevorzugung des Großhirncortex und der subcorticalen Schichten, dann wiederum des Gebietes der Brücke. Die typischen Areale, welche bei der Apoplexie befallen werden, sind hier aber verschont, mit Ausnahme der Pons. Es lassen sich keine histologischen Umänderungen an den Gefäßwandungen feststellen. Es fehlen vor allem Hyalinosen. Die Blutungen sind oft diffus, sie breiten sich von den Gefäßwandungen kontinuierlich in die Umgebung aus, vergleichbar der Ausbreitung einer Flüssigkeit in Löschpapier. Sog. Ringwallblutungen sind nicht zu beobachten. In einzelnen Fällen hat sich um die Blutungen herum eine gewisse Gliaproliferation und seltener auch eine symptomatische Entzündung ausgebildet. Es läßt sich daraus entnehmen, daß solche Blutungen nicht mehr sehr frisch sein können. Weniger befallen von solchen diffusen Blutungen sind die Hirnhäute.

DISKUSSION

In den beschriebenen Beobachtungen konnten pathologisch-anatomisch oft schwere, zum Tode führende Blutungen nachgewiesen werden, welche oft an Stellen aufgetreten waren, welche im allgemeinen von Blutungen verschont bleiben. So waren zum Beispiel gehäufte Blutungen in den Nebennieren, in der Skelettmuskulatur oder in den serösen Höhlen zu beobachten. Derartige Blutungen weisen auf einen besonderen Prozeß hin. Die auffallende Zunahme dieser Blutungen in den letzten Jahren scheint mit besonderen therapeutischen Maßnahmen in Verbindung zu stehen. Ein Zusammenhang mit der Antikoagulation, welche in der letzten Zeit immer häufiger angewendet wird, muß in Betracht gezogen werden. Es ist jedoch schwierig zu beurteilen, ob die Antikoagulantien in den einzelnen Fällen jeweils als alleinige Ursache oder als Teilursache solcher Blutungen anzusehen sind. Besonders schwierig wird die Entscheidung bei den Gehirnblutungen. Die Hypertonie kann infolge von Gefäßerkrankungen Blutungen zur

Folge haben. Die atypischen Lokalisationen der Gehirnblutungen, außerdem das Fehlen von Gefäßveränderungen können jedoch auf die Wichtigkeit von Antikoagulantien als Blutungsursache hinweisen.

Bei den Blutungen in den Magen-Darm-Tractus wurde in einem Teil der Beobachtungen eine erosive Gastritis gefunden. Es scheinen derartige erosive Schleimhautprozesse bei Antikoagulantien-Verabreichung häufiger aufzutreten und dadurch Blutungen zu begünstigen. In einer Beobachtung fand sich eine Darmblutung an der Stelle einer früher ausgeführten Anastomose. Es konnten auch andere Eingriffe angeschuldigt werden, welche Blutungen ausgelöst haben wie Pleura- oder Peritoneum-Punktionen, intravenöse Injektionen oder Injektionen zu Carotisangiographien etc.

Die Blutungen, die mit großer Wahrscheinlichkeit durch Antikoagulantien ausgelöst wurden, verliefen in einem großen Teil tödlich. So führten mit einer Ausnahme alle beobachteten Hirnblutungen zum Tode, bei den Blutungen in die Nebennieren stellten 4mal in 5 Beobachtungen solche Blutungen die unmittelbare Todesursache dar.

Klinisch ist die Tatsache von Interesse, daß bei vielen Blutungen die Prothrombinwerte sich innerhalb der für eine wirkungsvolle Gerinnungshemmung festgelegten Grenzen befanden.

Bei vielen Erkrankungen lassen sich Blutungen im Gehirn erkennen. Es sei nur hingewiesen auf Blutungen bei Haemophilie, bei haemorrhagischen Diathesen bei der Thrombopenie. Hier kommen teilweise mehr kleine Blutungen vor, seltener Massenblutungen. Eine größere Zahl von Infektionskrankheiten, Pneumonien, Scharlach, Grippe, Typhus können wie auch die Malaria Blutaustritte im Gehirn zur Folge haben. Umschriebene feine Blutungen sind bekannt bei der perniziösen Anämie. Diffus sich ausbreitende Blutungen oder Massenblutungen kommen vor bei den Leukämien (Ludwig). Nordmann weist darauf hin, daß bei den sog. leukämischen Blutungen möglicherweise ein Erbfaktor eine Rolle spiele, weil Kranke, welche solche leukämische Blutungen aufwiesen, von Haus aus ein hypoplastisches Gefäßsystem hätten.

Haemorrhagische Diathesen führen vor allem zu ausgedehnten Blutungen, insbesondere auch Intoxikationen. Hier kommen vor

allem sogenannte purpuraartige Blutungen vor. Dazu gehören die Salvarsanschädigungen oder auch die Arsenvergiftung. Der Ausdruck «Salvarsanencephalitis» besteht aber nicht zu Recht, da hier keine echte Entzündung vorliegt. Eine große Zahl von Noxen kann zu Hirnblutungen Anlaß geben: Nitrosegase, Alkohol, Veronal usw.

Blutungen, sowohl in Form sog. Massenblutungen, als auch eigentlicher meningealer Blutungen kommen bei der thrombocytopenischen Gerinnungsstörung vor. Es scheinen intensivere Blutungen bei der Thrombopenie vorzuliegen als bei der Thrombopathie (Erbslöh). Es wird dabei hingewiesen auf eine erhöhte Kapillarbrüchigkeit, auf ein Versagen der abdichtenden Endothelfunktionen, oder es wird auch von Endothelkrisen gesprochen. Zusammenfassende größere Untersuchungen liegen keine vor.

ZUSAMMENFASSUNG

Pathologisch-anatomisch konnten in 81 Beobachtungen Blutungen untersucht werden, welche während einer Antikoagulation auftraten. Zum Teil mußten sie als unmittelbare Todesursache betrachtet werden. Der Zusammenhang solcher Blutungen mit der Verabreichung von gerinnungshemmenden Medikamenten wurde besprochen und auf die Schwierigkeit hingewiesen, in den einzelnen Fällen den Grund der Blutung festzustellen. Bei den Gehirnblutungen können hypertonische Gefäßveränderungen Blutungen zur Folge haben oder unter Umständen begünstigen.

LOKALISATIONEN DER ANTIKOAGULANTIENBLUTUNGEN

Gehirn, Hirnhäute		*23 Fälle*
Großhirnhemisphären		15 Fälle
Brücke		8 Fälle
Stammganglien		6 Fälle
Hirnhäute		4 Fälle
Kleinhirn		1 Fall
Capsula interna		1 Fall
tödliche Hirnblutungen	22	
Magen-Darm-Tractus		*27 Fälle*
Magen		16 Fälle
Dickdarm		9 Fälle
Duodenum		5 Fälle
Dünndarm		5 Fälle
Oesophagus		2 Fälle
erosive Gastritis als Blutungsquelle	5 Fälle	
tödliche Magen-Darm-Blutungen	5 Fälle	
Bindegewebe		*15 Fälle*
Hals-Bindegewebe		7 Fälle
nach Carotisangiographie		6 Fälle
Becken-Bindegewebe		5 Fälle
retroperitoneales Bindegewebe		3 Fälle
tödliche Bindegewebsblutungen	2	
Haut		*13 Fälle*
Herz		*13 Fälle*
Endocard		8 Fälle
in der Aortenausflußbahn		6 Fälle
Pericard		4 Fälle
Myocard		1 Fall

Seröse Häute		*10 Fälle*
Pleura		7 Fälle
Peritoneum		3 Fälle
tödliche Blutungen der serösen Häute: 2 Pleurablutungen		
Muskulatur		*9 Fälle*
Musculus ileopsoas		4 Fälle
Oberschenkelmuskulatur		3 Fälle
Bauchdecken		2 Fälle
Zunge		1 Fall
Nierenbecken		*8 Fälle*
Harnblasenmucosa		*8 Fälle*
Lunge		*7 Fälle*
tödliche Lungenblutungen	2	
Nierenlager		*6 Fälle*
Nebennieren		*5 Fälle*
einseitig		1 Fall
doppelseitig		4 Fälle
tödlichen Nebennierenblutungen	4	
Trachea		*5 Fälle*
Nierenparenchym		*3 Fälle*
Endometrium uteri		*3 Fälle*
Rückenmark		*1 Fall*

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Sektions-Nr.
1	H. M.	68j.	Frau	Encephalorrhagie	165/61
2	G. P.	73j.	Mann	Encephalorrhagie	209/61
3	B. C.	73j.	Mann	Myocardinfarkt, Urämie	262/61
4	R. A.	48j.	Mann	Myocardinfarkt	510/61
5	M. E.	85j.	Frau	apoplekt. Insult	782/61
6	M. A.	65j.	Mann	Gehirnblutungen, rezid. Myocardinfarkt	924/61
7	K. A.	74j.	Mann	allg. Arteriosklerose Lungenembolie	1155/61
8	Z. M.	66j.	Frau	Hirnblutung, Miliar-Tbc	1193/61
9	G. L.	72j.	Frau	Cholecystectomie u. Choledocho-duodenostomie, Cholelithiasis	1217/61
10	S. J.	61j.	Frau	Mesenterialvenenthrombose, Jleum-resektion, Schockniere	1348/61
11	R. L.	64j.	Frau	Hiatushernie, Fundooesophagopexie Cholecystectomie	1592/61
12	B. S.	62j.	Frau	vaskulärer Insult, Hypertonie	81/62
13	S. E.	61j.	Mann	Encephalomalacie	142/62
14	P. H.	68j.	Mann	Myocardinfarkt	211/62
15	M. F.	67j.	Mann	Myocardinfarkt, Hypertonie	453/62
16	N. J.	72j.	Mann	Myocardinfarkt	694/62
17	J. H.	72j.	Mann	Encephalomalacie	733/62
18	G. R.	35j.	Frau	Lungenembolie, Adnexresektion entzündlicher Adnextumor	1062/62
19	S. W.	55j.	Mann	Myocardinfarkt, Lungenembolie	1139/62
20	H. A.	58j.	Mann	Aortenthrombose, aorto-femoraler By-pass, intracerebrales Haematom nach Unfall	1239/62
21	R. F.	57j.	Mann	Lungenembolie	1315/62
22	G. E.	57j.	Frau	Herzinsuffizienz	1359/62
23	O. K.	65j.	Frau	Encephalorrhagie, Hypertonie	1363/62
24	O. K.	65j.	Mann	Thrombophlebitis, Lungenembolie	1635/62
25	L. M.	64j.	Frau	Beckenvenenthrombose	1718/62
26	B. P.	74j.	Mann	Nachamputation Femur, Gasbrand	1719/62
27	W. E.	59j.	Frau	epidurales Haematom Rückenmark	1722/62
28	D. R.	64j.	Frau	kombiniertes Mitralvitium	296/63
29	O. J.	71j.	Frau	Verschluß A. cerebri media li.	407/63
30	H. R.	72j.	Frau	art. Durchblutungsstörung Beine	490/63
31	H. P.	66j.	Mann	Tetanusinfektion	1305/63
32	W. F.	82j.	Mann	Schenkelhalsfraktur	1336/63
33	B. B.	78j.	Freau	rezidiv. apoplekt. Insulte	1602/63

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Sektions-Nr.
34	B. L.	57j.	Mann	Hirnblutung, Diabetes mellitus Hypertonie	1893/63
35	H. E.	74j.	Mann	periphere Durchblutungsstörung	1978/63
36	F. J.	78j.	Frau	Manie, Herzinsuffizienz	2169/63
37	B. O.	63j.	Frau	Diabetes mellitus, Hypertonie	130/64
38	R. B.	77j.	Mann	periphere Durchblutungsstörungen	231/64
39	S. H.	57j.	Mann	Encephalorrhagie	248/64
40	T. K.	54j.	Mann	Nephrosklerose, Hypertonie	269/64
41	S. M.	71j.	Frau	periphere Durchblutungsstörungen	383/64
42	S. A.	76j.	Frau	rezidiv. Apoplexien	388/64
43	B. O.	71j.	Mann	Pneumonie	394/64
44	W. H.	72j.	Frau	kombiniertes Aortenvitium	399/64
45	C. V.	30j.	Mann	Thrombose A. cerebri media	407/64
46	G. E.	73j.	Frau	Lungenembolie, Thrombose Vv. femor.	650/64
47	S. E.	52j.	Mann	Herzinsuffizienz	873/64
48	K. W.	70j.	Mann	Myocardinfarkt	906/64
49	W. J.	89j.	Mann	Commotio cerebri, subdurales Haematom	1046/64
50	D. J.	62j.	Mann	Myocardinfarkt	1344/64
51	A. G.	63j.	Mann	Schenkelhalsfraktur	1527/64
52	M. M.	62j.	Mann	Ulcus ventriculi, Ulcusexcision Coecostomie	1559/64
53	W. M.	62j.	Mann	Hirnblutung, Myocardinfarkt	1594/64
54	B. B.	61j.	Frau	chron. Stauungsleber, Ascites	1798/64
55	B. L.	73j.	Mann	subdurales Haematom, Hypertonie	1880/64
56	K. E.	85j.	Frau	Thrombose A. femoralis	1905/64
57	M. L.	71j.	Frau	Hirnblutung	2001/64
58	F. G.	67j.	Mann	Encephalorrhagie, Hypertonie	2089/64
59	K. E.	83j.	Frau	Beckenvenenthrombose	67/65
60	O. S.	64j.	Frau	Encephalorrhagie	206/65
61	L. K.	78j.	Frau	Herzinsuffizienz	260/65
62	W. H.	79j.	Mann	Status nach Thorakoplastik wegen Lungen-Tbc., dekomp. Cor pulmonale	434/65
63	H. C.	71j	Frau	Hirnblutung	1059/65
64	L. G.	56j.	Mann	Beckenvenenthrombose	1095/65
65	W. F.	53j.	Frau	Status nach Myocardinfarkt	1126/65
66	S. J.	67j.	Mann	Silikose, Cor pulmonale	1234/65
67	H. J.	81j.	Frau	Femoralvenenthrombose	1251/65
68	Z. K.	90j.	Mann	Magen-Ca.	1420/65
69	E. L.	70j.	Frau	Hirnblutung	1469/65
70	A. P.	57j.	Mann	Cor pulmonale	1482/65
71	M. B.	83j.	Frau	Herzinsuffizienz	1526/65

Nr.	Name	Alter	Geschlecht	Klinische Diagnose	Sektions-Nr.
72	G. F.	55j.	Mann	Ulcus ventriculi, Status nach Magenresektion	1545/65
73	R. J.	61j.	Mann	Magen-Darm-Blutung	1568/65
74	S. E.	60j.	Mann	periphere Durchblutungsstörungen	1706/65
75	S. F.	52j.	Mann	rezidiv. Lungenembolien	1726/65
76	H. K.	70j.	Mann	Hirnblutung, Zentralvenenthrombose	1747/65
77	S. E.	66j.	Frau	chron. rheumat. Herzkrankheit	1774/65
78	R. A.	82j.	Frau	Hirnblutung	1792/65
79	J. A.	63j.	Mann	Encephalomalacie	1885/65
80	S. W.	58j.	Mann	Hirnblutung	1976/65
81	S. R.	79j.	Frau	Myocardinfarkt	2077/65

LITERATUR

Ludwig, L.: Veränderungen der Gefäße des Zentralnervensystems bei Leukämien. Inaug. Diss. Basel 1947.

Nordmann, M.: Funktionelle und materielle Kreislaufstörungen. Handbuch der speziellen patholog. Anatomie und Histologie, Band XIII, 1. Teil, Bandteil B, 1180 (1957).

Erbslöh, F.: Das Zentralnervensystem bei Krankheiten des Blutes. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie, Band XIII, 2. Teil, Bandteil B, 1428 (1957).

Für die Überlassung der Krankengeschichten danke ich den Herren Proff. F. Koller, Medizinische Klinik Basel, R. Nissen, Chirurgische Klinik Basel, H. Ludwig, II. Medizinische Klinik Basel, P. Kielholz, Psychiatrische Klinik Basel, den Herren Dres. H. Scholer, Medizinische Abteilung des Kantonsspitals Liestal, P. Jucker, Altersheim des Bürgerspitals Basel.